16.4. HIPERHIDRATAREA EXTRACELULARĂ

Se defineşte prin creşterea volumului compartimentului extracelular, în particular a sectorului interstiţial, care se traduce prin edeme generalizate. Se produce o retenţie izo-osmotică de sodiu şi apă şi traduce un bilanţ sodat pozitiv.

I. Cauzele hiperhidratării extracelulare:

1. Cele mai frecvente cauze sunt: insuficienţa cardiacă, ciroza ascitogenă, sindromul nefrotic;
2. Anumite boli renale primitive: glomerulonefrite acute, insuficienţa renală acută şi cronică (diminuarea cantităţii de sodiu filtrate) când regimul alimentar este prea bogat în sare;
3. Cauze diverse:
   - hipoproteinemii secundare denutriţiei sau enteropatiilor exsudative;
   - vasodilataţie periferică excesivă: fistulă arterio-venoasă, maladia Paget, sarcina, tratamente vasodilatatoare.

II. Fiziopatologie

Mişcările de apă şi sodiu, de o parte şi de alta a peretelui capilar, se desfăşoară după *legea Starling*. În producerea edemelor generalizate pot interveni mai multe mecanisme:

1. Diminuarea presiunii oncotice intracapilare: în acest caz, volumul sectorului plasmatic este puţin sau deloc crescut. Este cazul hipoproteinemiilor severe secundare: unei insuficienţe de sinteză (insuficienţă hepatocelulară), de aport (caşexie) sau pierderii digestive sau renale. Trecerea apei şi sodiului spre sectorul interstiţial antrenează o hipovolemie eficace responsabilă de o reabsorbţie crescută de sodiu prin rinichi.
2. Creşterea presiunii hidrostatice intracapilare: în acest caz, cele două sectoare, interstiţial şi plasmatic, sunt crescute de volum. Această creştere poate fi explicată prin insuficienţă cardiacă sau o retenţie de sare de origine primitiv renală.
3. Mecanisme combinate: în caz de insuficienţă cardiacă congestivă, hipovolemia eficace indusă prin diminuarea volumului de ejecţie sistolică antrenează o retenţie renală de sodiu având drept scop majorarea volumului de ejecţie. În caz de ciroză, edemele sunt consecinţa unui obstacol venos post-sinusoidal pe de o parte, şi o vasodilataţie splanhnică responsabilă de hipovolemia eficace pe de altă parte.

Manual de nefrologie

III. Diagnostic

Diagnosticul pozitiv este esenţialmente clinic.

Creşterea rapidă a volumului sectorului vascular poate avea consecinţe clinice potenţial grave (edem pulmonar acut - EPA). Creşterea volumului sectorului interstiţial se traduce prin formarea progresivă de edeme.

1. Semnele de hiperhidratare EC comportă:

a) edeme periferice generalizate, declive, albe, moi, indolore, cu semnul godeului. Aceste edeme pot interesa şi seroasele (revărsat pericardic, pleural, ascită) şi sectorul interstiţial pulmonar (EPA);

b) semne de umplere a sectorului vascular care asociază o creştere a presiunii arteriale şi un tablou de edem acut al plămânului;

c) câştig în greutate.

2. Semnele biologice sunt sărace deoarece semnele de hemodiluţie (hematocrit scăzut, hipoproteinemie) sunt inconstante şi nici un semn biologic nu reflectă volumul sectorului intersiţial.

Diagnosticul etiologic este în general simplu. El se pune pe analiza contextului şi datele examenului clinic.

IV. Tratament

Tratamentul simptomatic constă în inducerea unui bilanţ sodat negativ cu un regim alimentar desodat (< 2g/24h), cu eficacitate lentă, asociat cu o reducere moderată a aporturilor hidrice. Repausul la pat (diminuarea hiperaldosteronismului) poate fi util în caz de sindrom edematos important şi adesea este necesară utilizarea de diuretice cu acţiune rapidă. Se folosesc:

1.Diuretice de ansă (furosemid, bumetanid) acţionează la nivelul ramurei ascendente Henle inhibând co-transportul apical Na^+ K^+ $2Cl^-$. Acţiunea lor este rapidă (1-4 minute pe cale iv, în jur de 30 min po), durează 4-6 ore, mai prelungită în caz de insuficienţă renală şi este proporţională cu doza utilizată.

Manual de nefrologie

2.Diuretice tiazidice (hidroclorotiazida) care acţionează pe tubul contort distal inhibând co-transportul Na^+Cl^-. Ele sunt mai puţin eficace decât diureticele de ansă, dar au o durată de acţiune mai lungă.

***3.Diureticele „economisatoare de potasiu”*:** *amiloridul,* inhibitor al canalului de sodiu apical al celulei principale, şi *antialdosteronicele* de tip spironolactonă pot fi utilizate în asociere cu diureticele precedente în caz de edeme rezistente.

Este necesară supravegherea clinică cu urmărirea scăderii în greutate. În caz de edeme refractare trebuie avute în vedere următoarele aspecte:

- posologia diureticului insuficientă;
- nerespectarea regimului hiposodat;
- forma galenică necorespunzătoare a diureticului (absenţa formei retard);
- absorbţie proastă a diureticului;
- durata de acţiune a diureticului prea scurtă.

Tratamentul factorilor fiziopatologici ai edemelor depinde de etiologia în cauză. În cazurile în care retenţia renală de sodiu este secundară, obiectivul este restabilirea unei volemii eficace normale: creşterea debitului cardiac în cursul insuficienţei cardiace congestive, şunt porto-cav în ascita ciroticilor, perfuzie de macromolecule (albumină) înaintea injecţiei de diuretice în cursul edemelor nefrotice rezistente. În insuficienţa cardiacă evoluată se poate recurge la hemodiafiltrare.

Bibliografie

- Chatoth D, Andreoli T. Disorders of extracellular volume. In: Comprehensive Clinical Nephrology (2nd ed). Richard J. Johnson, John Feehally (eds). Mosby, Edinburg 2003
- Ciocalteu Al. Tratat de nefrologie. Ed. National, Bucuresti, 2006
- Reddy A. Essentials of renal physiology. East Hanover, College Book Publishers 1999.
- Ursea N. Tratat de nefrologie. editia a II-a, Artprint, Bucuresti, 2006.

Manual de nefrologie